

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Gustave GRITTY

Né à Mont-de-Marsan, le 21 mars 1899

A PROPOS D'UN CAS

DE

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE
HÉMORRAGIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

ANNÉE 1931

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Jean-Gustave GRITTY

Né à Mont-de-Marsan, le 21 mars 1899

A PROPOS D'UN CAS

DE

PÉRICARDITE TUBERCULEUSE
HÉMORRAGIQUE

Président : M. LÉON BERNARD, professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1931

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIÈRE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale . .	GRÉGOIRE
Physiologie	BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie médicale	CLERC.
Pathologie chirurgicale	LENORMANT.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MÉNÉTRIÉR.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHIERY.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBoullet
Clinique des maladies des enfants	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale.	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	TEISSIER.
Clinique chirurgicale	DEL BET.
	CUNÉO.
	LEJARS.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	LEGUEU
Clinique d'accouchements	COUVELAIRE.
	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBRÉDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	VAQUEZ.
Clinique oto-rhino-laryngologique	SEBILEAU.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la tuberculose	Léon BERNARD.
Professeurs sans chaire	MAUCLAIRE.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE. Neurologie et Psychiatrie.

N Physiologie.

AUBERTIN . . Pathologie médicale.

BÉNARD (H.) . Pathologie médicale.

BROCQ. . . . Pathologie chirurgicale

BRULÉ. . . . Pathologie médicale.

CADENAT. . . Pathologie chirurgicale

CATHALA. . . Pathologie médicale.

CHABROL . . Pathologie médicale.

CHEVALLIER. Pathologie médicale.

DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie chirurgicale.

DOGNON. . . Physique.

DONZELOT. . Pathologie médicale.

ÉCALLE . . . Obstétrique.

FEY. Urologie.

GARNIER. . . Pathologie expérimentale

GASTINEL . . Bactériologie.

GATELLIER. . Pathologie chirurgicale

GIROUD . . . Histologie.

HARVIER. . . Pathologie médicale.

HAZARD . . . Pharmacologie.

HOVELACQUE Anatomie.

HUGUENIN . . Anatomie pathologique.

HUTINEL. . . Pathologie médicale.

JOANNON . . Hygiène.

LABBÉ (Henri) Chimie biologique.

MM.

LAROCHE (G.) Pathologie médicale.

LEMAITRE . . Oto-rhino-laryngologie.

LEVEUF . . . Pathologie chirurgicale

LEVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.

LIAN Pathologie médicale.

MILLOT . . . Histologie.

MONDOR. . . Pathologie chirurgicale.

MOREAU . . . Pathologie médicale.

MOULONGUET. Pathologie chirurgicale.

MOURE. . . . Pathologie chirurgicale.

MULON. . . . Histologie.

OBERLING . . Anatomie pathologique.

OLIVIER . . . Anatomie.

PIÉDELIÈVRE Médecine légale.

PORTES . . . Obstétrique.

QUÉNU. . . . Pathologie chirurgicale.

RICHET. . . . Physiologie.

SANNIÉ . . . Chimie biologique.

SÉZARY. . . . Dermatologie et Syphiligraphie.

VALLERY-RADOT

(Pasteur) . . Pathologie médicale.

VAUDESCAL. Obstétrique.

VELTER . . . Ophtalmologie.

VERNE. . . . Histologie.

VIGNES . . . Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

BUSQUET . . . Pharmacologie.

GUENIOT . . . Obstétrique.

LEQUEUX . . . Obstétrique.

LEROUX . . . Anatomie pathologique

MM.

NEVEU-LEMAIRE Parasitologie.

RETTERER . . . Histologie.

ZIMMERN . . . Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI. . . . Clinique médicale.
 CHIRAY. . . . Clinique médicale.
 DEBRÉ Clinique médicale.
 DUVOIR. . . . Clinique médicale.
 FIESSINGER. . Clinique médicale.
 LAIGNEL-LAVASTINE Clinique méd.
 BASSET. . . . Clinique chirurgicale.
 CHEVASSU . . Clinique chirurgicale.

MM.

HEITZ-BOYER. Clinique chirurgicale.
 MATHIEU . . . Clinique chirurgicale.
 MOCQUOT. . . Clinique chirurgicale.
 PROUST. . . . Clinique chirurgicale.
 SCHWARTZ . . Clinique chirurgicale.
 LE LORIER . . Clinique chirurgicale.
 LEVY-SOLAL . Clinique obstétricale.
 METZGER. . . Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	} Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY.	
CHAILLEY-BERT	
LEDoux-LEBARD	
WEIL-HALLÉ	

Stomatologie.
 Education physique
 Radiologie clinique.
 Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

A MA FEMME

AUX MIENS ET A MES AMIS

A M. LE PROFESSEUR LÉON BERNARD

Professeur de clinique phtysiologique

Médecin de l'Hôpital Laënnec

Membre de l'Académie de Médecine

Commandeur de la Légion d'honneur

Qui a bien voulu nous faire l'honneur de présider notre thèse, en témoignage de reconnaissance et de respectueuse admiration.

A MON MAÎTRE

M. LE DOCTEUR DEVRAIGNE
Accoucheur de l'Hôpital Lariboisière

*Qu'il veuille bien trouver ici le
modeste hommage de notre pro-
fonde et respectueuse gratitude.*

A MON MAITRE

M. LE DOCTEUR MATHIEU-PIERRE WEIL
Médecin de l'Hôpital Saint-Antoine

*En hommage respectueux de notre
reconnaissance pour les conseils
qu'il nous prodigua durant notre
séjour à la consultation de l'hôpital
Ambroise-Paré.*

A M. LE DOCTEUR PELLISSIER

Chef de clinique phtysiologique

Assistant à l'Hôpital Laënnec

*Auquel nous sommes redevables
du sujet de notre thèse et qui voulut
bien nous diriger dans notre travail,
nous adressons l'expression de notre
vive reconnaissance et de notre très
cordiale amitié.*

A MES MAÎTRES DANS LES HOPITAUX

M. LE PROFESSEUR WIDAL (*in memoriam*).

M. LE PROFESSEUR GUILLAIN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PROUST

M. LE DOCTEUR L. BAZY

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ JOUSSET

M. LE DOCTEUR BOIDIN

M. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ DESCOMPS

M. LE DOCTEUR WEIL-HALLÉ

M. LE PROFESSEUR LEREBOULLET

M. LE PROFESSEUR JEANSELME

M. LE PROFESSEUR P. TEISSIER

A PROPOS D'UN CAS
DE
PÉRICARDITE TUBERCULEUSE
HÉMORRAGIQUE

INTRODUCTION

L'histoire de la tuberculose du péricarde est aujourd'hui bien connue : l'un de ses traits les plus marquants est sans doute sa rareté. En effet, les plus fréquentes d'entre les péricardites tuberculeuses, à savoir celles d'allure primitives, survenant chez l'enfant, ne sont pas de constatation courante. Mais il est bien plus rare encore d'avoir affaire à ces péricardites secondaires, survenant à titre de localisations surajoutées — de véritables complications — au cours d'une tuberculose déjà existante et évolutive.

Il est avéré qu'au cours de la tuberculose pulmonaire les localisations secondaires ne sont pas communes : elles relèvent d'ordinaire de formes anatomo-cliniques, de facteurs étiologiques assez spéciaux et on admet habituellement qu'à part la tuberculose intestinale ou laryngée, ces localisations secondaires ne sont pas forcément d'un pronostic très sévère.

Pour la péricardite il en va tout autrement, son atteinte est absolument exceptionnelle au cours de la tuberculose pulmonaire : les classiques l'ont noté, les études phthysiologiques récentes l'ont confirmé. Dans une thèse consacrée aux localisations extra-pulmonaires au cours de la bacillose du poumon, Camino, après avoir dépouillé 4.654 observations dans le service du Professeur Léon Bernard ne relevait pas un seul cas d'atteinte secondaire du péricarde.

Or, il nous a été donné d'observer une péricardite tuberculeuse, survenue chez un tuberculeux pulmonaire fibreux et l'évolution, suivie à l'hôpital Laënnec, dans le service du Professeur Léon Bernard, nous a paru mériter de faire l'objet de ce modeste travail.

Ce n'est pas que des enseignements nouveaux puissent être tirés de ce cas. Mais certaines particularités à elles seules nous paraissent suffire à en assurer l'intérêt. Le caractère hémorragique de cet épanchement péricardique, pour significatif qu'il soit de tuberculose, valait d'être souligné et étudié. D'autre part, ce liquide fourmillait littéralement de bacilles de Koch, visibles à l'examen direct et c'est peut-être là la marque distinctive la plus curieuse de cette observation. Comme par ailleurs, un examen *post-mortem* a pu être pratiqué, et que du vivant du malade des ponctions, suivies d'insufflations gazeuses dans le péricarde, avaient permis le tirage de clichés suggestifs de pneumo-péricarde, ce cas nous a paru valoir qu'on le retienne.

Il a évolué rapidement vers la mort, et par là il cadre bien avec ce que nous savons de l'histoire de ces péricardites tuberculeuses secondaires.

C'est donc à ces seules formes secondaires que se bornera cette courte étude, sans vouloir entrer, le moins du monde, dans l'étude complexe de la tuberculose du péricarde en général.

HISTORIQUE

Il n'entre pas dans notre dessein de tracer un historique complet de la tuberculose du péricarde, cependant il est indispensable de poser quelques jalons sur la route suivie par ceux qui ont débrouillé l'histoire de la tuberculose péricardique.

1^o LES PRÉCURSEURS.

Il est intéressant de rappeler que la péricardite a été la première connue des affections cardiaques, en raison, sans doute, de la grossièreté de ses lésions anatomiques qui la rendait facilement visible à l'ouverture des corps.

On sait que Sénac, le premier, décrivit bien des péricardites dont il reconnut même quelques-uns des traits cliniques et notamment la dyspnée, la douleur, la cyanose. Or, l'un des cas dont il donne le détail anatomique paraît bien se rapporter à une péricardite tuberculeuse et, qui plus est, à une péricardite secondaire chez un tuberculeux pulmonaire. Il parle en effet de lésions de phtisie qu'il découvrit à l'autopsie et ces lésions d'allure ancienne semble bien avoir précédé la péricardite qui emporta le malade.

Mais si Corvisart commença de donner un procédé clinique de diagnostic de la péricardite en vulgarisant la percussion, les premières descriptions sont dues en fait à Laënnec, Andral, Louis et surtout à Rilliet et Barthez et à Trousseau, dont les descriptions avaient trait aux plus fréquentes des péricardites tuberculeuses : celles de l'enfant.

La première étude anatomique d'ensemble fut celle de Cruveilhér.

2^o L'ISOLEMENT DU GROUPE DES AUTRES PÉRICARDITES.

Mais la péricardite tuberculeuse jusque-là était perdue dans le groupe mal défini des péricardites en général.

C'est avec Bamberger et Cœppinger qu'on voit nettement invoquée l'origine tuberculeuse.

Cette péricardite tuberculeuse étudiée dans des travaux fragmentaires par Jaccoud, Potain, Jeoffroy, etc., étaient surtout envisagée en des études d'ensemble qu'on cite toujours classiquement : mémoires de Leudet, d'Albert Mathieu, thèses de Biron, Richard, Vernières, tandis que l'anatomie était précisée par Virchow. De date récente on a surtout isolé le type clinique spécial de l'enfant, réalisant ces symphyses cardiaques tuberculeuses, présentées par Cadet de Gassicourt, par Moizard et Jacobson et véritablement isolées par Hutinel. On a classé les différentes formes cliniques, on a séparé les péricardites cliniquement primitives de celles survenant

chez un sujet déjà entaché de tuberculose. Si ces différents travaux ont mis au point la clinique, ils ont reçu surtout l'appoint de la radiologie qui a, non seulement permis de reconnaître sûrement ces épanchements — comme elle l'a permis pour toutes les péricardites — mais elle a aussi permis de déceler parfois des nodules ganglionnaires dans l'espace clair médian chez l'enfant, lésions pulmonaires chez l'adulte qui accompagnent ou précèdent même parfois la tuberculose péricardique.

La thérapeutique a pareillement suscité des recherches récentes sans arriver à établir un traitement univoque et toujours utile.

Weil et Loiseleur (1) ont, il y a déjà quelques années, utilisé les ponctions du péricarde suivies d'injection de gaz dans la séreuse. Plus récemment, Noël Fiessinger et Lemaire (2) ont proposé des injections de lipiodol intra péricardiques, toutes acquisitions qui n'ont pourtant pas notablement amélioré le pronostic des péricardites tuberculeuses. On trouvera dans un article de Lian et Corneau (3), une étude d'ensemble sur les thérapeutiques actuellement employées.

On voit donc que, si elle a été bien dégagée du

1. P. Emile Weil et Loiseleur, *Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement* (*Presse médicale*, 28 déc. 1916).

2. N. Fiessinger et Lemaire, Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1925).

3. Lian et Corneau, *Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux* (*Paris médical*, 4 juillet 1925, p. 26).

cadre des autres péricardites et mise à sa place dans le cadre de la tuberculose, la péricardite tuberculeuse n'a pas encore bénéficié d'un traitement vraiment efficace.

L'observation de péricardite tuberculeuse qui fait l'objet de ce présent travail est un exemple démonstratif de la gravité habituelle — et parfois exceptionnelle — de la tuberculisation péricardique.

Nous relaterons d'abord l'histoire clinique du malade, pour en dégager ensuite les points intéressants.

OBSERVATION.

1^{re} Période de début. Allure pseudo-pulmonaire. — Notre malade était un homme de 45 ans, comptable de son métier, dont les premiers troubles remontent au début du mois de mars 1929 : en quatre mois, une polysérite tuberculeuse, greffée sur une tuberculose pulmonaire fibreuse discrète et torpide allait amener une issue fatale.

En mars, cet homme ressentait donc une fatigue anormale, une anorexie progressive, sans qu'il y eut de fièvre. Puis quelques jours après, il remarquait de l'essoufflement à l'effort. Le 10 mars, il commence à tousser, il crache, et un médecin, consulté à ce moment, parle de bronchite. La température s'élève alors à 38°, 38°5 et l'amaigrissement fait son apparition. L'asthénie augmente et le patient en est réduit, après avoir été obligé d'interrompre son travail, à ne plus pouvoir quitter le lit.

Cet état dure un mois et demi, puis vers le début du mois

de mai 1929, notre homme se lève et malgré l'état subfébrile persistant, malgré sa fatigue, il demande à reprendre son travail. Au bout de deux semaines, il sera derechef obligé de s'arrêter, à bout de forces. A ce moment, la toux et l'expectoration sont devenues fréquentes et surtout la dyspnée s'est intensifiée : tout mouvement brusque et bientôt le moindre mouvement ordinaire déclenchent une véritable crise dyspnéique.

Pendant toute la durée de cet épisode, deux faits importants étaient survenus, auxquels on n'avait prêté aucune attention, et que seul l'interrogatoire mit ensuite en valeur :

L'abdomen du malade s'était légèrement ballonné dans les jours qui précédèrent le déclenchement des premiers troubles ;

Un œdème malléolaire discret, fugace, était apparu dans la suite, sans qu'il en fut tenu compte, jusqu'alors.

2^o *Phase de péricardite confirmée.* — A l'examen de cet homme pour la première fois, le 23 mai 1929, nous sommes frappés par son facies amaigri, pâle, sur lequel se détache une cyanose discrète des lèvres et des pommettes.

Il est évident que ce malade est dyspnéique et cette dyspnée rend l'interrogatoire pénible tant la parole est hachée, difficile.

On le découvre et l'on voit un abdomen saillant à sa partie inférieure, où transparaît une légère circulation collatérale.

Un œdème important des pieds remonte, en diminuant d'importance, jusqu'à deux travers de doigt au-dessous des genoux et le doigt déprime à son niveau un godet typique.

A) L'examen de l'appareil respiratoire fournit des signes

à la fois pleuraux et pulmonaires. Les deux fosses sus-épineuses sont submates, et l'on perçoit dans l'espace inter-scapulo-vertébral gauche quelques râles bulleux fins. Aux deux bases, et surtout à gauche, on trouve de la matité, une diminution du murmure vésiculaire, des frottements nombreux mêlés à des bulles fines.

B) En percutant l'abdomen, on trouve une matité déclive, légèrement mobile en faisant incliner le malade sur un flanc puis sur l'autre, une sensation de flot assez nette. Un épanchement péritonéal semble donc s'associer à l'épanchement pleural bilatéral.

C) Enfin, l'examen du cœur va donner les signes les plus importants :

Au palper : il est impossible de sentir battre la pointe.

La percussion décèle une augmentation considérable de la matité précordiale : un calque dessine une zone de matité globuleuse, vaguement triangulaire et considérablement augmentée.

A l'auscultation, on ne perçoit pas les bruits du cœur. Ils sont complètement éteints et c'est à peine si dans les régions aortique et xyphoïdienne, on entend un vague écho de la pulsation cardiaque.

Ce sont bien là les signes d'un épanchement péricardique considérable.

Ajoutons qu'à ce moment le pouls battait à 140 à la minute et la pression artérielle mesurait 13/8 au sphygmomètre de Vaquez.

D) *Radiologie.* — Un cliché radiographique, tiré le 25 mai 1929, montre :

Une image cardiaque énorme, en sabot, occupant la majeure partie du thorax.

Un semis de taches fines occupant la zone inter-cléido-hilaire gauche, certaines de ces taches paraissent plus grosses, plus foncées que les autres. Des travées, issues de la tête du hile se voient au milieu de ce semis de taches. Le sommet est lui-même taché, plus gris que le sommet droit.

Quelques taches discrètes sont éparses sur le lobe supérieur droit.

L'examen radioscopique permet d'affirmer avec plus de certitude encore l'existence de l'épanchement péricardique.

En effet, on voit une image cardiaque énorme, occupant presque tout l'hémithorax gauche. Par une irradiation étroitement localisée, on s'aperçoit que les bords de cette ombre ne sont aucunement pulsatiles, et l'on arrive même à dissocier une ombre plus foncée, formant la partie centrale de l'image et entourée d'une pénombre périphérique.

Les sinus costo-diaphragmatiques sont effacés et le jeu du diaphragme est réduit.

On se trouve donc devant un syndrome complexe, comportant :

Des signes de gros épanchement péricardique, et cet épanchement abondant est cependant relativement toléré.

Des signes de réaction pleurale bilatérale, plus marquée du côté gauche.

Des signes de réaction péritonéale, avec présence d'ascite en petite quantité.

Des signes enfin de tuberculose pulmonaire, discrète, prouvée par l'examen stéthoscopique, par le film radiographique, et par l'examen bactériologique des crachats, mon-

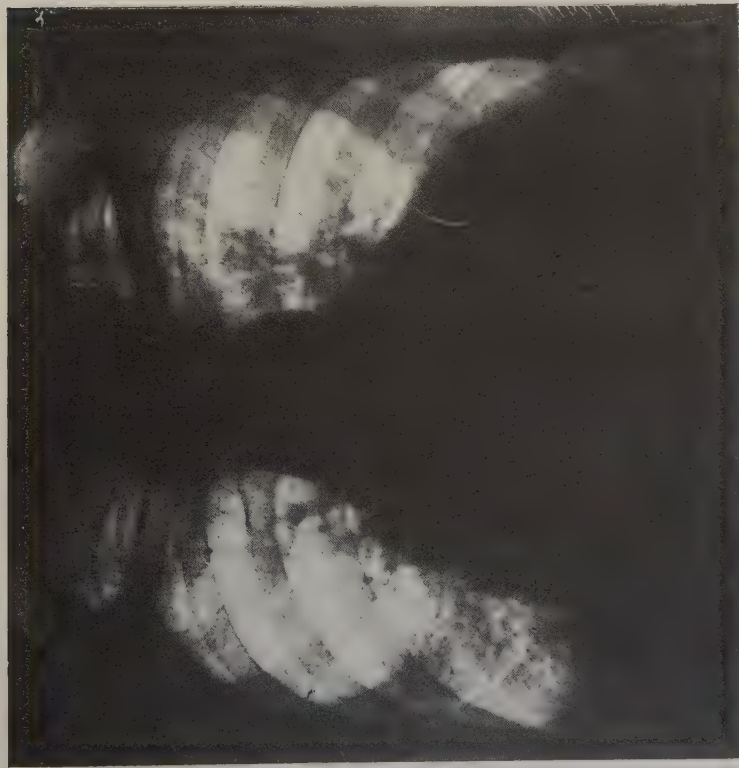


FIG. I. — Image radiographique de l'épanchement péricardique avant la ponction.



FIG. II. — Cliché pris après la ponction et l'insufflation gazeuse.
Pneumo-péricarde.

(Ce cliché est pris en vue postérieure
l'image du pneumo-péricarde est donc à gauche sur la photographie).

trant des bacilles de Koch abondants sans qu'il soit besoin de recourir à l'homogénéisation.

Mais au premier plan de ce tableau complexe, c'est le syndrome péricardique qui frappe, par ses signes fonctionnels impressionnants. Et de fait plusieurs jours après son entrée dans le service, notre homme est en proie à une dyspnée telle qu'on doit ponctionner le péricarde.

E) *La ponction péricardique.* — Elle est donc pratiquée le 1^{er} juin 1929, par la voie épigastrique de Marfan. Elle ramène d'abord quelques centimètres cubes d'un liquide jaune citrin, séro-fibrineux, puis 560 centimètres cubes d'un liquide hémorragique, très foncé, couleur de bière forte.

L'examen de ce liquide séro-sanglant donne les renseignements suivants :

Cytologie :

Forte réaction cellulaire, comprenant :

De nombreux polynucléaires,

De nombreuses hématies,

Des lymphocytes,

Quelques cellules endothéliales.

Microbiologie :

Pas de germes à l'examen direct sur lame ;

Par la coloration de Ziehl, on découvre, à l'examen direct de très nombreux bacilles de Koch réunis par places en amas touffus.

F) *Evolution.* — Après cette première ponction du péricarde, le malade se trouve nettement amélioré.

L'œdème des membres inférieurs disparaît presque complètement, l'essoufflement diminue beaucoup, les bruits du

cœur deviennent perceptibles et le pouls se ralentit un peu, battant à 120 à la minute.

Mais cette rémission n'est que de très courte durée et en quelques jours l'état de dyspnée et d'asphyxie redevient alarmant.

Une deuxième ponction du péricarde doit être faite le 17 juin; elle retire à nouveau 600 cmc. de liquide hémorragique, semblable à celui déjà retiré lors de la première ponction. On associe à cette péricardocentèse l'insufflation de 200 cmc. d'air stérilisé à l'aide du même appareil de Mayer qui a servi à l'évacuation. On crée ainsi un pneumo-péricarde visible à la radioscopie. Un cliché objective ce pneumo-péricarde, et prouve qu'à ce moment il ne restait presque plus de liquide à l'intérieur du sac péricardique.

On a pratiqué l'examen du liquide retiré par cette deuxième ponction et on a obtenu ces nouveaux renseignements :

Cytologie :

Nombreux éléments cytotiques déformés, méconnaissables ;

De rares éléments à morphologie reconnaissable ;

Quelques hématies ;

Quelques polynucléaires et lymphocytes en proportions sensiblement égales.

Chimie :

50 grammes d'albumine par litre.

Microbiologie :

Présence de très nombreux bacilles de Koch, à l'examen direct sur lame, après coloration par la méthode de Ziehl et avec les mêmes amas que ceux constatés lors de l'examen du liquide retiré par la première ponction.

Quatre cobayes ont été inoculés et tuberculisés.

Cette deuxième ponction avec insufflation d'air est suivie d'une nouvelle amélioration, mais de courte durée et on assiste au bout de peu de temps à la réapparition des mêmes signes d'asphyxie.

Le 1^{er} juillet 1929 les troubles fonctionnels sont à leur maximum. La dyspnée est continue, épuisante et s'accompagne de tirage sus et sous-sternal. Notre malade est cyanosé, les lèvres blêmes, les extrémités violacées et froides.

A l'examen de l'abdomen on constate qu'il est très météorisé au-dessus d'une ligne de matité concave en haut, signant l'existence d'une ascite qui n'a fait qu'augmenter.

Aux bases pulmonaires, la respiration est presque abolie, et dans le reste des champs pulmonaires on entend une pluie de râles bulleux extrêmement fins, plus gros dans la fosse sus-épineuse gauche.

Notons que le foie conserve son volume normal, et n'est pas sensible à la pression sous le rebord costal.

Enfin les bruits du cœur sont à nouveau complètement éteints, tandis que le pouls, très petit, est devenu incompressible.

L'état d'asphyxie augmente encore et le malade, dans le coma succombe le 3 juillet 1929.

Autopsie. — L'autopsie fut pratiquée le 5 juillet 1929 et donna les résultats suivants :

1^o A l'ouverture du thorax, on trouve un épanchement pleural droit, abondant qui collabé fortement le poumon droit.

On distingue un réticulum fibrineux aréolaire sur les parois de la plèvre pariétale, avec quelques adhérences pleurales dans la région apexienne.

A gauche, une réaction liquidienne beaucoup moins abondante est trouvée, avec également quelques adhérences.

.On enlève en bloc poumons et cœur ;

2° Cœur.

Péricarde : on le trouve adhérent solidement par sa base au diaphragme ce qui nécessite l'ouverture du sac péricardique. Les plèvres médiastines sont accolées également au sac péricardique.

A l'ouverture de ce sac, il s'écoule une grosse quantité de liquide : environ 500 cmc. d'un liquide brunâtre, hémorragique. On constate, à la fois sur le feuillet viscéral et sur le feuillet pariétal, un épaissement assez considérable, et la présence de formations aréolaires de petites tailles, facilement détachables, dues à une exsudation fibrineuse, et réalisant le classique aspect « panné ». Un gros trousseau fibreux, peu résistant, unit les deux feuillets.

Cœur : le cœur est petit. Les cavités gauches sont parfaitement normales. La coupe du myocarde le montre d'épaisseur et de teinte normales. Les valvules orificielles n'offrent également aucune anomalie.

Aorte : aucune lésion n'est visible ;

3° Poumons ;

Poumon droit : on trouve dans l'apex des lésions nodulaires banales caséuses, peu étendues, avec infiltration grisée à l'entour.

Poumon gauche : lésions semblables, mais avec des nodules crétacés et avec une infiltration avoisinante assez étendue ;

4° Foie :

De volume normal. A la coupe, cependant, on trouve

l'aspect congestif de « foie muscade », surtout net au niveau du lobe droit ;

5° Abdomen :

Epanchement péritonéal abondant, séro-fibrineux. Il existe un semis de fines granulations sur toute l'étendue du mésentère et de l'intestin lui-même. On trouve sur le grêle une série de fines ulcérations répandues sur les derniers segments de l'iléon.

Les reins sont normaux.

Les surrénales sont normales.

La rate est normale.

L'examen histologique du foie, des poumons et du péricarde a été pratiqué par Mlle Gauthier-Villars et a donné les renseignements suivants :

1° Péricarde :

Sur les coupes, on voit plusieurs couches superposées :

A) La plus superficielle, celle des végétations papillaires, est formée de masses fibrineuses à bords dentelés.

B) Au-dessous d'elle se trouve une zone très riche en cellules altérées, contenant de nombreux débris nucléaires. Ce sont des leucocytes polymorphes. On ne trouve pas à ce niveau de lésions tuberculeuses typiques.

C) Plus profondément encore on voit une large bande de tissus scléreux, où se trouvent quelques fibres musculaires répondant à la surface du myocarde. Les vaisseaux très nombreux, y sont distendus et remplis d'hématies.

Dans cette zone, les follicules tuberculeux sont très nombreux.

La coloration par la méthode de Ziehl montre de nombreux éléments qui ont la morphologie du bacille de Koch

mais dont la coloration n'est pas caractéristique. Cette pièce n'a pu être préparée qu'après plusieurs semaines dans le liquide fixateur de Kayserling et sans doute la colorabilité des bacilles s'en est-elle trouvée altérée;

2° Poumons :

Le fragment examiné est envahi de lésions nodulaires typiques, de tailles volumineuses, à centre caséifié riche en cellules géantes, entourées d'une zone de réaction fibreuse intense. On ne voit pas de lésions cavitaires dans ce fragment ;

3° Foie :

Sur le fragment soumis à l'examen, on note, à côté d'altérations cadavériques très marquées, la présence d'une dégénérescence graisseuse, diffuse, et de quelques rares follicules tuberculeux.

Conclusion. — L'autopsie vient donc confirmer ce que la clinique faisait prévoir, quant à la suite chronologique des manifestations de tuberculose dont cet homme fut atteint. Il est certain que la lésion initiale siégeait au poumon. Elle a pris le type de ces lésions tuberculeuses, fibreuses, latentes, torpides et pourtant actives.

Les autres localisations de la tuberculose ne furent que des complications éclatant brusquement, évoluant sur le mode aigu et là justement est l'intérêt de cette observation.

Il est plusieurs faits relatés dans cette observation qui appellent la discussion ou méritent au moins d'être soulignés.

1° La péricardite secondaire à une lésion pulmonaire.

Le caractère essentiel de cette tuberculisation du péricarde est d'avoir eu pour point de départ une lésion de tuberculose pulmonaire préalable.

Rappelons la rareté de cette complication. Nous avons déjà cité la statistique de la thèse de Camino : parmi les assez nombreuses manifestations extra-pulmonaires, relevées chez des malades porteurs de lésions pulmonaires, il n'a trouvé — sur 4654 observations — aucun cas de péricardite.

Aussi bien le tableau clinique de cette péricardite secondaire n'est-il classiquement pas tout à fait celui qu'offrait notre homme.

Tantôt il s'agirait d'une péricardite granulique, noyée dans un tableau de granulie pulmonaire suffocante, comme en peuvent présenter des malades porteurs de lésions jusque-là banales.

Tantôt — et ce serait plus commun — il s'agirait d'une atteinte latente, imprécise, s'objectivant par quelques douleurs — qu'on a tendance à attribuer à la pleurésie — ou par de la dyspnée qu'on a tendance à mettre au compte des lésions pulmonaires. L'examen physique se bornera à déceler un frottement ou bien des signes d'épanchement vérifiés derrière l'écran radiologique. Et l'évolution se ferait à bas bruit, sans que la péricardite prenne la vedette clinique. On remarque, pourtant, en pareil cas,

l'arrivée fréquente d'autres atteintes séreuses et il n'est pas rare que le malade soit emporté par une méningite terminale.

Mais il ne serait pas exceptionnel que, de bout en bout, l'atteinte du péricarde soit restée méconnue, pour ne se révéler que sur la table d'autopsie.

Chez notre malade, la péricardite fut bien plus bruyante et son allure subaiguë, avec prise concomitante de la plèvre et du péritoine, rappelle l'évolution de ces tuberculoses pleuro-péritonéales dites de Fernet-Boulland.

A coup sûr, en tout cas, la tuberculose du poumon s'avérait chez notre malade.

Stéthoscopiquement, elle se traduisait comme nous l'avons dit par l'adjonction aux signes pleuraux de signes pulmonaires nets : submatité des 2 fosses sus épineuses, bouffées de râles bulleux fins dans l'espace interscapulo-vertébral gauche.

Le film radiographique était plus net encore et montrait un semis de taches fines occupant toute la zone inter-cléido-hilaire gauche et reliées à la tête du hile par des travées. Au-dessus de la clavicule, le sommet gauche est lui-même porteur de taches d'aspect non homogène. Enfin quelques taches discrètes sont éparses sur le lobe supérieur droit.

La preuve bactériologique était fournie par la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration à l'examen direct. On peut se poser la question de

savoir si ces lésions pulmonaires ont bien précédé la péricardite : n'en seraient-elles pas contemporaines ou n'en seraient-elles pas une complication ?

La rapidité même d'évolution de la péricardite ne permet pas de s'arrêter à cette hypothèse. D'ailleurs pratiquement, c'est la lésion pulmonaire qui se complique de péricardite, et non pas la péricardite qui commande à des localisations pulmonaires. Enfin on trouverait des lésions pulmonaires différentes si elles avaient évolué rapidement — apparues avec ou après la péricardite — et elles auraient eu le type miliaire ou broncho-pneumonique.

Rien de tel : il s'agissait ici de lésions banales, à prédominance fibreuse. Ces lésions — alors que la péricardite continuait d'évoluer malignement — n'ont pas bougé.

L'autopsie a confirmé qu'il s'agissait de lésions banales, où la caséification n'était que surajoutée à une infiltration fibreuse.

Cette tuberculose fibreuse initiale — latente et sans doute existant depuis longtemps déjà — n'était pas une lésion très active. Y a-t-il là de quoi nous étonner ? Ce sont des lésions minimales, fibreuses, latentes, de même ordre, qui déclanchent, on le sait, des localisations extra-pulmonaires, telles qu'une tuberculose rénale ou génitale ou même une généralisation granulique. La granulie pulmonaire, cette « asphyxie tuberculeuse aiguë » de Graves, se voit en effet surtout chez des fibreux à lésions discrètes et longtemps bien tolérées.

On peut se demander quelle a été la voie d'infection du péricarde au cours d'une telle bacilliose fibreuse du poumon.

Comme on a trouvé de fines granulations sur toute l'étendue du mésentère et sur l'intestin lui-même, on pourrait croire à l'origine granulique et hémotogène de l'atteinte du péricarde.

Mais nous rappellerons qu'on n'a pas trouvé de granulations sur la séreuse péricardique et pas davantage sur les autres viscères : cette explication paraît donc pouvoir être écartée.

S'agirait-il d'une infection par contiguïté ? C'est un cas fréquent chez l'enfant — à en croire les auteurs classiques — qui montre à la base de la péricardite infantile une atteinte préalable des ganglions trachéo-bronchiques et médiastinaux, d'où la bacilliose fuse, par voie lymphatique, jusqu'au sac péricardique.

Cette voie d'infection pourrait évidemment être invoquée chez notre malade, à partir, bien entendu, de la lésion pulmonaire et non pas d'une adénopathie trachéo-bronchique. Nous avons même été jusqu'à penser à une véritable effraction du péricarde par des lésions pleuro-pulmonaires voisines : on expliquerait ainsi la richesse particulière du liquide en bacilles sur laquelle nous aurons à revenir plus loin.

On sait en effet, comme l'ont montré, il y a longtemps déjà, Léon Bernard et Paraf, que, dans les liquides pleuraux consécutifs à une perforation pul-

monaire, on trouve des bacilles de Koch en grosse quantité. L'étude renouvelée de ces perforations pulmonaires, au cours du pneumothorax thérapeutique, a montré que cette richesse en bacilles du liquide pleural allait toujours de pair avec une perforation et, qui plus est, avec une perforation béante.

On a donc soigneusement, sur la table d'autopsie, cherché la brèche péricardique : on ne l'a pas trouvée et d'ailleurs une éventualité semblable est tout à fait exceptionnelle et, dans les cas où elle a été signalée, les symptômes étaient encore plus impressionnants et d'évolution plus hâtive.

Au demeurant peu importe le mode d'infection du péricarde : qu'elle ait été provoquée par infection hémato-gène ou par voie de contiguïté, la péricardite tuberculeuse est venue compliquer une tuberculose fibreuse discrète du poumon ; c'est là le seul fait certain.

2^o Atteinte des autres séreuses.

Il est une autre particularité clinique à retenir dans cette observation : c'est la présence d'un épanchement pleural et d'une ascite.

a) *L'épanchement pleural.* — On se souvient qu'à la percussion, le malade avait les deux bases pulmonaires submates, surtout à gauche où le murmure vésiculaire était diminué et où l'on percevait des frottements assez nombreux. Une ponction exploratrice avait retiré de la base gauche un liquide séro-

fibrineux à formule lymphocytaire. Radiologiquement on ne trouvait pas d'image typique d'épanchement pleural, tandis qu'à l'autopsie, au contraire, on retira une assez grosse quantité de liquide séro-fibrineux de la plèvre droite et du liquide en moindre quantité de la plèvre gauche.

b) *L'ascite.* — Nous avons vu également qu'à l'entrée du malade à l'hôpital Laënnec, il fut immédiatement constaté l'existence d'une ascite nette avec matité déclive des flancs, mobile aux mouvements du malade et sensation de flot. Cette ascite fut vérifiée à l'autopsie : il y avait un épanchement de liquide séro-fibrineux de plusieurs litres. Mais le fait saillant était la présence sur toute l'étendue du mésentère de fines granulations tuberculeuses retrouvées d'ailleurs sur l'intestin lui-même.

L'association d'une péricardite à cet épanchement pleural et à cette ascite réalise donc un véritable tableau de polysérite tuberculeuse.

Ces polysérites ont été décrites, mais en des circonstances bien différentes. En effet, elles se voient surtout chez l'enfant, ont une apparence primitive en clinique et se terminent d'habitude par une véritable granulie généralisée. Il est très rare que la péricardite y tienne la première place et dans ce tableau de polysérite, tel que l'avait déjà décrit Huchard, c'est en général le péritoine qui jouait le rôle essentiel.

D'après l'histoire clinique, on peut se rendre compte ici que la péricardite a toujours occupé le

premier plan de la scène et que les autres séreuses ne paraissent avoir été frappées qu'accessoirement. Pour la plèvre, sur laquelle aucunes lésions miliaries n'ont été retrouvées, on peut se demander si son atteinte n'est pas la conséquence directe de la péri-cardite, un rôle, même, devant être attribué à la compression par le volumineux épanchement de notre malade.

L'ascite paraît liée plutôt à la présence des granulations du mésentère et de l'intestin. Certes, il serait plus logique et plus commode d'admettre pour toutes les atteintes séreuses chez ce même malade, une même explication, à savoir l'infection par voie sanguine avec lésions miliaries. Mais on doit se référer aux faits : c'est sur le péritoine et sur l'intestin seulement que de telles lésions ont été trouvées. En faut-il conclure que ces lésions entéro-péritonéales étaient plus jeunes que les autres et dues à une dissémination à partir des autres lésions tuberculeuses par la voie sanguine ? Nul ne pourrait l'affirmer.

Ce qu'il y a de certain, c'est que la polysérite trouvée chez ce malade ne représente pas ce qu'on entend d'ordinaire par ce terme : il ne s'agit pas d'une affection tuberculeuse primitive des séreuses avec prédominance pleurale ou péritonéale. Et, sans pousser plus avant la discussion au sujet de ces autres localisations dans le cas présent, nous pouvons conclure qu'il s'agissait plus d'une atteinte polyséreuse que d'une polysérite. Toutefois la prise simultanée de plusieurs séreuses témoigne d'un

potentiel évolutif élevé de la tuberculose chez ce malade. Une fois encore, il peut paraître curieux que d'aussi grosses disséminations bacillaires aient eu pour point de départ des lésions pulmonaires fibreuses et peu étendues : ce cas se rencontre assez souvent pour ne pas nous surprendre outre mesure.

3^o Présence de bacilles de Koch dans le liquide péricardique.

Il nous reste à dire deux mots de la découverte facile de bacilles de Koch en abondance dans le liquide péricardique de notre malade. On sait que, d'habitude, on ne trouve pas le germe tuberculeux dans les épanchements des séreuses ; la pleurésie séro-fibrineuse n'en comporte pas : il faut l'inoculation pour en faire la preuve. Pour le péricarde il semble que plus rarement encore le bacille puisse être vu dans le liquide : en effet si l'on s'en rapporte à l'opinion de Vaquez « les bacilles de Koch se trouvent dans les lésions du péricarde et on en a trouvés dans le liquide péricardique », mais il ne donne aucune précision à ce sujet et semble considérer comme tout à fait exceptionnelle cette signature bactériologique de la tuberculose. De son côté, Barié affirme la rareté du fait : on n'aurait déceler le bacille dans le liquide de ponction que dans de très rares cas, signalé notamment par Weigert. Sans doute avons-nous pu lire tout récemment, sous la

signature d'un auteur américain J. Clarke (1), que l'épanchement contient « généralement » des bacilles de Koch ; mais le fait semble d'autant plus curieux qu'il émet cette opinion à propos de deux cas personnels de péricardite tuberculeuse primitive, et de l'avis unanime, c'est en pareil cas que seule l'inoculation peut donner la critère de l'origine bacillaire.

Nous avons aussi retrouvé dans la *Presse Médicale* (2) le compte rendu d'une communication de Richardière et H. Salin sur un cas de péricardite cloisonnée avec bacilles de Koch : mais cette observation reste introuvable dans le *Bulletin de la Société de Pédiatrie*.

De sorte qu'on peut, sans doute, compter les quelques cas où il fut possible de trouver des bacilles dans l'épanchement du péricarde. Aucune des observations françaises récentes ne mentionne cette découverte des bacilles. Dans les cas rapportés par Lian et Corneau (3), par Yacoël et Giroux (4), par Noël Fiessinger et Lemaire (5) la nature tuberculeuse de l'épanchement ne s'avérait que par l'histoire clinique, la formule leucocytaire ou l'inoculation au cobaye.

1. J. Clarke, *Clinically Primary Tuberculous Péricarditis. The American journal of the medical sciences*, CLXXVII, n° 1, janvier 1929, p. 115.

2. Richardière et H. Salin, *Presse Médicale* du 24 juin 1914. Société de Pédiatrie, 9 juin 1914. *Péricardite cloisonnée avec bacilles de Koch*.

3. Lian et Corneau, *Paris Médical*, 4 juillet 1925.

4. Yacoël et Giroux, *Archives des maladies du cœur*, mars 1926.

5. Noël Fiessinger et Lemaire, Société Médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1925.

Aussi est-ce un fait singulier que l'abondance de bacilles réunis par places en amas touffus sur les lames préparées avec le liquide péricardique de notre malade.

Il paraît difficile de trouver la raison et de la présence de ces bacilles et de leur abondance. Les lésions histologiques elles-mêmes n'avaient rien de spécial. A supposer même une richesse particulière de l'ensemencement de la séreuse, comment expliquer cette flore bacillaire exubérante ?

L'hypothèse d'un essaimage granulique vient à l'esprit. Mais nous rappelons qu'on n'a pas trouvé cette efflorescence miliaire au niveau du péricarde. Eut-elle exister que le liquide aurait pu ne pas être bacillifère. C'est ainsi que dans plusieurs cas de péricardites tuberculeuses granuliques chez des adultes, Lutembacher (1) n'a pas décelé de bacilles visibles dans l'exsudat.

Nous avons plus haut discuté la possibilité d'une véritable effraction de la séreuse à partir de lésions pulmonaires de voisinage. Ce serait là l'explication la plus plausible de la richesse du liquide en bacilles. On comprendrait ainsi — par un ensemencement brutal et massif du péricarde — l'évolution accélérée de la péricardite et l'abondance des bacilles dans l'exsudat. Mais nous avons déjà dit que cette explication, du point de vue clinique, ne paraissait pas valable et se trouvait éliminée par les constats

1. Lutembacher, *Bulletin médical*, 20 octobre 1928.

nécropsiques, montrant l'absence de toute trace de perforation de la séreuse.

Nous devons donc nous borner à relater cette richesse bacillaire du liquide épanché dans le péricarde sans en pouvoir donner la raison.

4^o Le pneumo-péricarde.

Nous voulons enfin ajouter quelques mots au sujet du pneumo-péricarde thérapeutique qui fut réalisé chez le patient après évacuation de son épanchement.

Nous rappelons qu'une première ponction avait ramené 560 cmc. de liquide hémorragique. Au cours de cette ponction, on n'avait fait pénétrer dans la cavité péricardique qu'une cinquantaine de centimètres cubes d'air stérilisé, dans le seul but de pallier les incidents de décompression au cours de l'intervention.

Devant la réapparition rapide des symptômes amendés par cette évacuation, une deuxième ponction fut faite 17 jours plus tard. Elle retire 600 centimètres cubes de liquide hémorragique. Mais cette fois, suivant la technique préconisée par Weil et Loiseleur, et renouvelée de Potain qui l'utilisait déjà dans les pleurésies, on insuffla dans le péricarde 200 cmc. d'air. Signalons la facilité avec laquelle cette insufflation peut être pratiquée au cours même de la ponction et avec un seul appareil, celui de Mayer.

Mais ce pneumo-péricarde n'a pas eu sur la repro-

duction du liquide l'influence heureuse qu'on a parfois signalée : deux semaines plus tard, les signes péricardiques, tant fonctionnels que physiques, étaient à nouveau extrêmement marqués.

Or cette deuxième ponction avait pourtant évacué à peu près complètement le liquide : un cliché dont nous donnons une reproduction en est une preuve formelle (Cf. fig. II). Ce cliché offre une belle image de pneumo-péricarde ; on y voit l'image péricardique distendue, mais claire, tant au niveau du cœur droit que du cœur gauche et le contraste est frappant avec un cliché précédent où le péricarde se montre également distendu mais d'une opacité massive représentant une ombre liquidienne (Cf. fig. I). On ne voit qu'un petit niveau liquide au bas de l'image gazeuse intra-péricardique. Il est même curieux de voir combien l'image cardiaque paraît petite, au milieu de ce sac péricardique gonflé d'air. Il est vraisemblable qu'il n'y a là qu'une apparence.

Sans doute au cours des péricardites tuberculeuses — et surtout des symphyses de cette nature — le cœur est-il petit : c'est une notion bien établie à laquelle on se reporte toujours pour montrer le contraste avec les péricardites et les symphyses rhumatismales où le cœur est *gros*, participant lui-même au processus inflammatoire. N'oublions pas, qu'à l'autopsie, c'est un petit cœur que nous avons trouvé sous l'épanchement du péricarde.

Il n'empêche que, sur l'image radiologique en question, l'ombre cardiaque est vraiment minuscule :

il est probable qu'il y a une légère déviation du cœur, peut-être provoquée [ou peut-être maintenue par l'insufflation de gaz.

Nous constaterons que la présence de gaz dans le péricarde semble infiniment mieux tolérée que celle de liquide, puisqu'une très grosse amélioration a suivi la ponction évacuatrice et la création du pneumo-péricarde. Amélioration toute transitoire : il n'a pas fallu deux semaines pour que reviennent tous les symptômes antérieurs et l'épanchement péricardique s'est reproduit aussi abondant puisqu'à l'autopsie on a encore trouvé 500 cmc. au moins de liquide dans le péricarde.

5° Traitement.

Il n'entre pas dans notre dessein d'envisager dans son entier le traitement des péricardites tuberculeuses. Nous nous contenterons, à propos de la thérapeutique mise en œuvre chez notre malade, de donner un aperçu succinct des méthodes actuellement usitées.

1° *Traitement de la péricardite.*

A) *Ponction simple.* — La simple ponction a été pratiquée pour la première fois, semble-t-il, par Molle à Alger vers 1850 ; mais Trousseau déjà en signala les inconvénients, au premier rang desquels, la reproduction rapide de l'épanchement.

Sur 36 cas Lian et Corneau (1) ont récemment relevé 28 morts et 8 guérisons par cette thérapeutique. N'oublions pas qu'il s'agissait de tuberculoses primitives du péricarde d'évolution relativement moins grave que la péricardite secondaire du type observé chez notre malade.

Chez celui-ci c'est la ponction simple qui a d'abord été pratiquée.

On utilise la ponction par voie sous xyphoïdienne, suivant la technique de Marfan ; c'est cette voie d'abord du péricarde qui est aujourd'hui la plus employée. Elle mérite cette faveur par sa simplicité. Dans le cas présent, effectuée à l'aide d'une aiguille à ponction lombaire, elle ne comporta aucune difficulté ni aucun incident.

On a vu qu'elle avait grandement soulagé le patient mais pour un temps très court. Quelques jours plus tard, la dyspnée et les œdèmes revenaient et une deuxième ponction dut être pratiquée 17 jours après la première.

B) *Ponction avec insufflation gazeuse.* — La deuxième ponction fut combinée avec l'insufflation d'air dans le péricarde. C'est la technique actuellement la plus employée. Elle découle, nous l'avons déjà signalé, de la méthode semblable appliquée aux épanchements de la plèvre par Potain puis Achard et Grenet. Elle fut appliquée pour la première

1. Lian et Corneau, *Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux*. Paris Médical, 4 juillet 1925.

fois à la péricardite à Groningue par Winckebach et Geselchop, le malade parut guérir sans symphyse.

Mais c'est en réalité P.-E. Weil et Loiseleur (1) qui firent entrer la méthode dans le domaine de la pratique courante et à leur suite Martinet, Troisier et Jacquelin, Mariano Castex en vantèrent les bons effets. On doit du reste remarquer que ces succès sont très relatifs puisque après amélioration on voit, à tout coup, signalée la mort du malade, qu'elle survienne par complication cardiaque on plus souvent par généralisation tuberculeuse.

Jusqu'ici il pouvait exister quelques difficultés techniques à l'exécution des injections gazeuses au cours même de la ponction. Ces difficultés n'existent pas avec l'appareil de Mayer dont on se sert habituellement dans le service du Professeur Léon Bernard. Ce petit instrument — variante de la seringue à transfusion de Jubé — permet de soustraire du liquide ou d'injecter de l'air par le seul changement du sens de rotation d'une manivelle. Cette manipulation commode donne la possibilité au cours de la ponction d'insuffler un peu de gaz chaque fois qu'on a enlevé une certaine quantité de liquide et par là même se trouvent évités les accidents de décompression fréquents dans ces péricardites tuberculeuses où l'épanchement est toujours très abondant.

1. P.-E. Weil et Loiseleur, *Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement. Pneumo-péricarde et hydro-pneumo-péricarde artificiels. Presse médicale* du 28 déc. 1916,

En tous cas, l'insufflation gazeuse, associée à la ponction, n'a pas eu pour notre malade un effet meilleur que la simple ponction : même amélioration immédiate, même reproduction en quelques jours de tous les symptômes antérieurs.

C) *Ponction avec injections modificatrices.* — Il y a déjà longtemps qu'Aron a proposé d'ajouter, à l'évacuation, des injections iodées dans le péricarde. Rendu injectait 1 gr. de naphthol camphré : Manœuvres vite abandonnées, en raison des graves accidents qu'elles entraînaient.

On vient de renouveler cette thérapeutique en injectant dans le sac péricardique du lipiodol et pour Noël Fiessinger et Lemaire (1) on pourrait ainsi empêcher la reproduction rapide de l'exsudat.

D) *Péricardotomie.* — Des méthodes chirurgicales ont été proposées et sont encore en faveur à l'étranger.

La péricardotomie avec drainage ou simplement avec drainage temporaire a été assez souvent pratiquée ; mais la transformation purulente de l'épanchement est très fréquente en pareil cas, d'où l'abandon complet de cette méthode.

La péricardotomie sans drainage et sans suture est seule aujourd'hui employée avec des fortunes diverses.

Pour Lian et Corneau (2), les deux méthodes de

1. N. Fiessinger et Lemaire, Société médicale des hôpitaux de Paris, juillet 1925.

2. Lian et Corneau, *Du traitement de la péricardite tuberculeuse. Paris médical*, 4 juillet 1925.

la péricardotomie sans drainage et du pneumo-péricarde comportent des indications différentes.

La péricardotomie — méthode brutale — offre des risques, et même des risques de mort subite ; mais elle a une action rapide et doit donc être réservée aux cas très graves avec gros épanchements et signes de compression menaçants.

Le pneumo-péricarde, moins choquant, donnerait des résultats plus lents à se produire ; on devrait donc le réserver à des péricardites d'évolution moins rapide ou, en tous cas, à épanchement moins abondant.

La guérison spontanée aurait même été notée, et, dans le travail de Lian et Corneau, on trouve citées une observation de Sergent, une autre de Lian. De même il serait des cas où une seule ponction aurait suffi à provoquer la guérison, comme chez un enfant de 13 ans suivi par Amandrut. On peut, d'ailleurs, se demander si des guérisons aussi faciles s'appliquaient bien à de véritables péricardites tuberculeuses et non pas à des péricardites rhumatismales sans arthropathies nettes.

Même lorsqu'il s'agit de péricardites tuberculeuses primitives, le traitement reste souvent inopérant. A plus forte raison, les péricardites secondaires à d'autres lésions tuberculeuses sont-elles peu accessibles aux divers modes thérapeutiques.

2^o *Traitement de la tuberculose.* — On ne manque pas, au chapitre des péricardites tuberculeuses primitives, d'insister sur l'intérêt du traitement géné-

ral de la tuberculose. Comme si ce traitement, jusqu'ici, avait pu être d'une réelle utilité !

En effet, la cure de repos, les toniques généraux, pour utiles qu'ils soient, ne peuvent être que des adjuvants.

Certes, si un péricardite se griffait sur une tuberculose chirurgicale, accessible à un traitement radical, il pourrait être indiqué d'intervenir contre ce foyer d'ensemencement.

Si la péricardite est secondaire à une lésion pulmonaire évolutive, et même en cas d'unilatéralité stricte, pensera-t-on à créer un pneumothorax thérapeutique. On devine le peu d'enthousiasme du médecin, devant un malade porteur déjà de signes de compression cardiaque.

L'aurothérapie, actuellement employée contre les localisations les plus diverses de la tuberculose, pourrait, peut-être, s'associer au traitement dirigé contre l'atteinte même du péricarde. Encore faudrait-il que la péricardite ne prit pas une marche rapide comme chez notre malade, car les effets des sels d'or surviennent surtout à longue échéance.

Chez notre malade, il semble que l'on se soit trouvé en présence d'un cas dépassant toute thérapeutique. Sans doute, la péricardite a joué le rôle primordial dans la maladie ; mais les autres localisations tuberculeuses ont joué un rôle néfaste dans l'évolution. L'essaimage granulique sur l'intestin et le péritoine a tenu, sans doute, la place capitale dans le réensemencement tuberculeux. Enfin l'abon-

dance des bacilles dans le liquide péricardique témoignait d'une infection tuberculeuse massive.

On peut donc penser, qu'il est des cas de péricardites tuberculeuses qui sont justiciables d'un traitement et que l'on peut guérir ou améliorer par la ponction suivie d'insusufflation d'air ou accompagnée d'injection de lipiodol ou par la péricardotomie.

Par contre, il en est d'autres, comme le cas que nous venons de rapporter, en face desquels on se sent absolument désarmé, et qui sont au-dessus de toute thérapeutique actuellement existante.

CONCLUSIONS

1° La péricardite tuberculeuse secondaire à des lésions de tuberculose pulmonaire en est une complication rarissime et particulièrement grave.

2° Cette péricardite tuberculeuse secondaire prend volontiers le type hémorragique, donne un épanchement abondant — de 600, 800 cmc. et davantage — se reproduit rapidement après ponction et conduit à l'asphyxie et à la mort bien plus rapidement que ne font les péricardites tuberculeuses primitives. Ces caractères se sont retrouvés avec netteté chez un malade atteint de tuberculose pulmonaire fibreuse latente et qui succomba à une péricardite hémorragique secondaire après une évolution qui ne dépassa pas cinq mois.

3° Dans le liquide épanché on peut déceler parfois des bacilles de Koch : ce constat — fort rare à la vérité — a été fait chez notre malade, dont le liquide péricardique fourmillait de bacilles tuberculeux à l'examen direct.

4° Tout traitement paraît illusoire devant ces péricardites secondaires qui paraissent souvent l'une des localisations d'une généralisation granuleuse terminale au cours d'une tuberculose pulmonaire jusque-là banale.

5° Les ponctions du péricarde sont formellement indiquées car l'épanchement toujours très abondant conditionne un syndrome de compression et d'asphyxie menaçant.

L'injection de gaz dans la cavité péricardique au cours même de la ponction empêche les accidents de décompression et ralentit peut-être quelque peu la reproduction du liquide.

Vu : le Président de la thèse,
L. BERNARD.

Vu : Le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Gibson* (de New-York). — Un cas de tuberculose du péricarde guérie par incision et drainage (Saint Lukes Hospital Reports, 1909, p. 68).
- Rochard et Jacob*. — Péricardite tuberculeuse à grand épanchement séro-hématique traitée par la péricardotomie sans drainage (Société de chirurgie, 22 février 1911).
- Richardière et Salin (H.)*. — Péricardite cloisonnée avec bacilles de Koch (Société de Pédiatrie, 9 juin 1914).
- Weil (P. Emile) et Loiseleur*. — Contribution à l'étude de la péricardite tuberculeuse (Société des Hôpitaux, 27 octobre 1914).
- Insufflation d'air dans la péricardite tuberculeuse avec épanchement. Pneumo-péricarde et hydro-pneumo-péricarde artificiels (Presse médicale, 28 décembre 1916).
- Lian et Corneau*. — Du traitement de la péricardite tuberculeuse avec épanchement séro-fibrineux (Paris médical, 4 juillet 1925, p. 26).
- Fiessinger (N.) et Lemaire*. — Société médicale des Hôpitaux de Paris, juillet 1925.
- Yacoël et Giroux*. — Du pneumo-péricarde artificiel dans les péricardites avec épanchement (Archives des maladies du cœur, mars 1926).
- Lutembacher*. — Bulletin médical, 20 octobre 1928.
- Clarke (J.)*. — Clinically Primary Tuberculous Pericarditis (The american journal of the medical sciences, CLXXVII, n° I, janvier 1929, p. 115).

1271. — Imp. de la Faculté de Médecine, Jouve et Cie, 15, rue Racine, Paris. — 3-31
